

**Über den Symptomenwechsel
bei vegetativer Dystonie**

Beate Bergdolt

AUS DER STÄDTISCHEN NERVENKLINIK BAMBERG
Direktor: Obermedizinalrat Dr. L. BAUMER
Privatdozent an der Medizinischen Fakultät der Universität München

ÜBER DEN SYMPTOMENWECHSEL BEI VEGETATIVER DYSTONIE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Beate Bergdolt
aus Mannheim

München 1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Ob. Med. Rat Priv. Doz. Dr. L. BAUMER
Correferent: Professor Dr. K. KOLLE
Dekan: Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 15. 12. 1959

Das vegetative Nervensystem gilt in seiner Funktion als Koordinator der Einzelleistungen, die die Organe des Körpers vollbringen. Es ist vergleichbar mit einem Dirigenten, der das Spiel seines Orchesters nach der vorgegebenen Partitur leitet. Mit der Erkrankung des vegetativen Nervensystems ist daher eine Störung in diesem Ordnungsgefüge (Siebeck) des Körpers verbunden, welche ihren Ausdruck findet in den verschiedensten subjektiven Beschwerdesyndromen, die einer ursächlichen Objektivierbarkeit meist schwer zugänglich sind. Dieses Krankheitsbild wird bezeichnet als vegetative Dystonie. Den Namen führte ursprünglich Wichmann 1934 ein für eine Sondergruppe von vegetativ Stigmatisierten (v. Bergmann). Doch werden heute alle vegetativen Regulationsstörungen unter diesem Begriff zusammengefasst. Die Erörterung des Für und Wider dieser Namensgebung würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen.

Die vorliegenden Ausführungen haben zur Grundlage die Frage, ob Beziehungen zwischen manchen Krankheitsbildern mit der Diagnose "vegetative Dystonie" und denen der endogenen Psychosen bestehen, und wenn ja, welcher Art sie sind. Zu dieser Fragestellung haben folgende Tatsachen geführt:

1. Es gibt ein Krankheitsbild, und dies ist auch durch etliche der folgenden Krankengeschichten dargestellt, die sogenannte "vegetative Depression" (Lemke). "Unter vegetativen Depressionen wird ein endogenes Krankheitsbild verstanden, in dem sich depressive Symptome mit vegetativen Störungen zu einer Krankheitseinheit verbinden." (Definition von Dichgans). (a)

Die betroffenen Patienten kommen zum Arzt mit den verschiedensten Klagen: Kopfschmerzen meist dumpfen, druckhaften Charakters; Schwindelgefühle; Klossgefühle und damit verbunden häufig Atemnot, sei sie bedingt durch die sogenannte "Pulmonale Dystonie" (Hochrein) oder durch ein echtes Asthma bronchiale; Herzklopfen, Herzstechen, Engegefühl über der Brust; Magendrücken, Appetitlosigkeit, Brechreiz (Symptome, welche häufig als Gastritis, Magenulcus oder Duodenalulcus objektiviert werden können); Bauchschmerzen verschiedener Lokalisation; Ziehen im Nacken, der Schulter, in den Armen (Cervikalsyndrom); oder im Kreuz und den Beinen (Lumbalsyndrom); abnormes Schwitzen, Paraesthesien; als psychische Symptome: innere Unruhe, Angstzustände, traurige Stimmung, Neigung zum Weinen, - Symptome, die mit denen der endogenen Depression identisch sind. Die Symptome treten einzeln oder in

Symptomenkomplexen ganz plötzlich auf und verschwinden auch wieder genauso plötzlich. Bemerkenswert ist die häufige jahreszeitliche Gebundenheit der Krankheitsphasen, was auch für den endogenen Charakter der Erkrankung spricht. Die Dauer der Phasen ist ganz unterschiedlich, wie auch die Dauer der freien Intervalle. Wie manche Krankengeschichten zeigen, gibt es auch Krankheitsverläufe, in denen freie Intervalle gar nicht mehr feststellbar sind.

Lemke vertritt die Ansicht, dass hinter dieser vegetativen Depression sowohl eine Phase des manisch-depressiven Irreseins als auch ein initialer Schub einer Schizophrenie verborgen sein könne. Dichgans schreibt:

"Die beobachtete Häufung von sicheren endogenen Psychosen in der nächsten Verwandtschaft von Kranken mit vegetativer Depression macht die Annahme naheliegend, dass es sich bei der vegetativen Depression um das Aequivalent einer psychotischen Erkrankung handelt, vorwiegend wohl um das Aequivalent einer endogen depressiven Phase, gelegentlich wohl auch um das Aequivalent eines schizophrenen Schubes." (b)

2. Eine weitere Berechtigung, viele Fälle von vegetativer Dystonie den endogenen Psychosen zuzurechnen, möge in den therapeutischen Erfolgen der Elektroschockbehandlung gesehen werden (Fälle 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Dies ist in der Literatur häufig beschrieben, u. a. von Birkmeyer und Preisseecker bei der Behandlung von vegetativen Krisen im Klimakterium, und auch von Schulte bei Patienten mit langer Vorgeschichte eines Magenleidens.
3. Einen dritten Hinweis für eine gemeinsame Beziehung zwischen vegetativer Dystonie und endogenen Psychosen möchte ich in dem häufigen Symptomenwechsel sehen. Es ist bekannt, dass im Verlauf endogener Psychosen die psychotischen Symptome häufig wechseln können. Die folgenden Krankengeschichten sind daher ausgesucht nur im Hinblick auf den Symptomenwechsel innerhalb von rein vegetativen Depressionen und den Symptomenwechsel zwischen Symptomen aus dem vegetativ-dystonen und dem psychotischen Formenkreis.

Fall 1

1. -6. Phase

Ein Werkzeugmacher, 1899 geboren, war nie ernstlich krank, bis er 1940 sein erstes Magengeschwür bekam, das dann bis 1945 alljährlich wiederkehrte. 1945 kam es zum Magendurchbruch, und es wurde eine 2/3-Resection vorgenommen. Seit dieser Operation hatte der Patient von seiten des Magens keinerlei Beschwerden mehr zu klagen. 1947 soll seine Lunge nicht ganz in Ordnung gewesen sein, doch sei der Auswurf immer negativ gewesen. Aus diesem Grunde war er bis 1950 Invalide. Während dieser Zeit hatte er angeblich eine NNR-Erkrankung. Einige Wochen lang habe er sich nicht so recht wohlgefühlt, es sei ihm immer so schwindlig gewesen, und er habe 20 Pfund abgenommen. 1953 begibt er sich in die Nervenklinik, da er im Anschluss an eine Schlägerei immer wieder so ziehende Schmerzen in der Herzgegend verspüre, unter Atemnot leide und starkes Kopfweh habe. Auch schlafe er sehr schlecht.

7. Phase

8. Phase

Bei der intern-neurologischen Untersuchung konnte nichts Pathologisches festgestellt werden. Die Röntgenaufnahmen wiesen auf einen nicht aktiven Lungenprozess links hin. Stimmungsmässig erschien der Patient gedrückt.

Epikrise:

Diese Krankengeschichte zeigt deutlich mehrere Erkrankungsphasen. Bei den ersten sechs Phasen, die alljährlich auftraten, war der Magen der "locus minoris resistentiae", an dem sich die Allgemeinerkrankung manifestierte. Nach der 2/3-Resection waren die Magenbeschwerden für immer verschwunden. Ob eine weitere Phase 1947 den Patienten in seinem Allgemeinzustand so verändert hat, dass er besonders leicht empfänglich für eine Lungentuberkulose war, kann nicht nachkontrolliert werden, ist aber immerhin möglich. Die Phase 1950 brachte mehr Allgemeinstörungen mit sich, wie starke Gewichtsabnahme, Schwindelzustände. Die Phase 1953 geht mit pseudotachyarrhythmischen Beschwerden, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und allgemeinem Schwächegefühl einher. Es liegt hier eine phasenhaft auftretende vegetative Depression vor, die sich in vegetativ-dystonen Störungen äussert. Der Symptomenwechsel unter den verschiedenen Phasen ist deutlich erkennbar.

Fall 2

- Ein 1957 48-jähriger Schuhmachermeister war ausser an einer Nierenentzündung während der Kriegsgefangenschaft nie ernstlich erkrankt. 1946 nach Haus zurückgekehrt, bekam er sein erstes Magengeschwür,
1. -9. Phase das nur den Anfang einer Kette von jährlich im Herbst auftretenden Magengeschwüren bilden sollte. Die Behandlung erfolgte immer durch vom Hausarzt verordnete Schonkost und Rollkuren.
- Ab 1954 hatte der Patient nun keinerlei Beschwerden mehr seitens des Magens und fühlte sich auch immer
10. Phase ganz wohl, bis sich plötzlich im Herbst 1956 Herzbeschwerden einstellten, die aber nach einigen Wochen wieder verschwanden.
11. Phase Im Herbst 1957 kommt der Patient in die Nervenklinik mit Klagen über seit 14 Tagen bestehende Schmerzen am Hinterkopf, die ihn jeden Morgen gegen 3 Uhr aus dem Schläfe weckten und den ganzen Tag anhielten. Auch werde ihm öfter schwindlig, und er fühle sich müde und schlapp. Im Gegensatz zu früher vertrage er jetzt keinen Alkohol mehr.
- Der interne und neurologische Befund ergab keine pathologischen Besonderheiten. Der Patient wirkte jedoch deutlich depressiv verstimmt und machte seine Angaben mit monotoner Stimme.
- Unter der Behandlung mit Novocain-Injektionen an den schmerzhaften Stellen des Kopfes und einer Insulin-Umstimmungskur wurde der Patient völlig beschwerdefrei. Seine Stimmungslage erschien wesentlich gehoben und blieb stabil.

Epikrise:

Hier liegt eine vegetative Depression mit deutlich phasischem Verlauf vor. Die ersten 9 Phasen (1946 - 54) äusserten sich in alljährlich im Herbst auftretenden Magenulcera. Im folgenden Jahr war der Patient scheinbar frei von Beschwerden, es wird über eine Phase 1955 nichts berichtet. Mit der 10. Phase im Herbst 1956 stellten sich Herzbeschwerden ein, die mit Abklingen der Phase auch wieder plötzlich verschwunden waren. Die 11. Phase 1957 ging mit einer Occipitalneuralgie, Schwindelgefühl und allgemeinem Schwächezustand einher.

So verschiedenartig die geklagten Beschwerden sind, so lässt doch das jahreszeitlich gebundene Auftreten

der Erkrankungen die Diagnose der sich im Vegetativen abspielenden endogenen Depression berechtigt erscheinen. Trotz des deutlichen Symptomenwechsels liegt doch die gleiche endogene Krankheit vor.

Fall 3

Ein Zimmermann, 1922 geboren war nie ernstlich krank. Er erlitt lediglich im Kriege 1944 eine Gratsplitterverletzung am linken Oberschenkel. Schon 1945 aus der Gefangenschaft entlassen, nahm er seine alte Arbeit wieder auf.

1. -10. Phase

1946 im Herbst bekam er sein erstes Duodenalulcus. Alle folgenden Jahre einschliesslich 1955 traten immer im Herbst solche Duodenalulcera auf. 1956 blieb er verschont, angeblich weil er mit Rabro-Tabletten vorgebeugt habe. Doch bekam der Patient anstelle

11. Phase

des Ulcus im Herbst 1956 nun eine Ischialgie links, war sehr nervös und traurig verstimmt. Da eine ambulante Behandlung nicht zur Besserung führte, liess er sich zu einem stationären Aufenthalt in die Klinik einweisen.

Bei der Untersuchung bot er das Bild eines Mannes mit leptosomem Habitus in gutem Allgemeinzustand. Unterhalb der linken Gesässfalte und an der Innenseite des linken Oberschenkels befanden sich je eine 3 cm lange Narbe, Folgen der Splitterverletzung. Nach dem Röntgenbefund der Lendenwirbelsäule erschien es sehr unwahrscheinlich, dass die ischialgiformen Beschwerden durch einen Bandscheibenschaden verursacht wurden.

Epikrise:

Die alljährlich im Herbst auftretenden Erkrankungen weisen wiederum auf eine phasenhaft auftretende vegetative Depression hin. Für die ersten 10 Phasen (1946 - 55) bildete das Duodenum den "locus minoris resistentiae". Durch medikamentöse Vorbeugung konnte sich im Herbst 1956 die Allgemeinerkrankung nicht am alten Ort manifestieren. Der Patient, der schon im Jahre 1944 die Splitterverletzung erlitten hatte, klagte in den vergangenen 12 Jahren nie über ischialgiforme Schmerzen. Erst nachdem durch geeignete Vorbeugung die Rolle des "locus minoris resistentiae" vom Duodenum gleichsam an den

Ischiasnerven abgegeben wurde, kam es, durch die alte Granatsplitterverletzung begünstigt, zur Manifestierung der Ischias in der 11. Phase. Wiederum scheint die Diagnose auf phasenhaft verlaufende vegetative Depression mit deutlichem Symptomenwechsel angezeigt.

Fall 4

1. Phase

1898 geboren, durchlief die Patientin eine normale Entwicklung, war nie ernsthaft krank und schenkte vier gesunden Kindern das Leben. Nach der letzten Geburt 1927 jedoch fühlte sie sich sehr schwach. Sie hatte das Gefühl, ihr Magen hänge bis zum Unterbauch, "als ob ein Stein darin liege, der unten hinaus wolle". Sie schlief in dieser Zeit schlecht und war voll innerer Unruhe.

1928 wurde daher eine grosse Operation vorgenommen: ein doppelter Leistenbruch, Appendektomie, einseitige Ovarexstirpation, dazu wurde noch eine Neubildung an der Blase entfernt und eine Uterusknickung korrigiert. Nach der Operation jedoch waren die Beschwerden nicht gebessert. Trotzdem nahm die Patientin ihre Arbeit als Seidenweberin wieder auf, doch befand sie sich bis zu dem ganz plötzlichen Verschwinden der Beschwerden nach 1 Jahr noch in ärztlicher Behandlung. Dann fühlte die Patientin sich 5 Jahre lang wohl und gesund.

2. Phase

1934, nachdem ihr beim Weben einer der Schützen an den Kopf geflogen war, hatte sie gelegentlich Kopfschmerzen und fiel einige Wochen später des öfteren in Ohnmacht. Die ärztliche Behandlung zu Hause und in der Klinik zeigten keinerlei Erfolg, so dass die Patientin invalidisiert wurde. Nach 4 Jahren jedoch nahm die Patientin wegen plötzlich aufgetretener Beschwerdefreiheit ihre alte Arbeit wieder auf.

3. Phase

1948 traten Schmerzen in der rechten Brustseite auf, die sich durch nichts beeinflussen liessen. In einer chirurgischen Klinik wurde die Patientin längere Zeit bestrahlt und gleichzeitig eine Drüse am linken Unterkieferast entfernt. Daraufhin trat keinerlei Besserung der Beschwerden ein, doch klangen sie nach einigen Wochen von selbst ab.

4. Phase

Nach einem ganz gewöhnlichen Katarrh 1954 hatte die Patientin Kopfschmerzen mit dem Gefühl, irre

zu sein. Sie wusste nicht mehr, was sie sprach. Erst auf Bestrahlungen des Kopfes besserte sich dieser Zustand, doch traten nun ziehende Schmerzen in Armen und Beinen auf, die der Hausarzt mit Elektrisieren behandelte. Als diese Schmerzen abgeklungen waren, entstand ein richtiger Herpes zoster, auf der linken Thoraxseite Bläschenbildung und die entsprechenden Schmerzen, die sich bis in die linke Achselhöhle hinauf zogen. Die Patientin begann über Schlaflosigkeit zu klagen. Längst nach Beendigung der Infektion bestanden die zugehörigen Schmerzen immer noch und steigerten sich von Tag zu Tag. Die anfangs geklagten Kopfschmerzen bestanden jedoch nicht mehr. Wegen quälender Schlaflosigkeit wurde die Patientin in die Nervenlinik überwiesen. An den inneren Organen war kein akut krankhafter Befund zu erheben. Auch die neurologische Untersuchung ergab ausser einer Hyperaesthesie und Hyperpathie im Bereich von Th6-Th11 ventral und Th6-L3 dorsal keine Besonderheiten. Die Patientin wirkte recht hypochondrisch klagsam, erschien antriebsmäßig stark gehemmt und verlangsamt, ihre Stimmung war gleichbleibend schlecht. Mit Insulin, Novalgintabletten und Stickstoffbeatmung war keine Besserung zu erzielen, jedoch erfolgte diese zusehends unter einer mehrmals angewandten Elektroschocktherapie.

Epikrise:

Die vorliegende Krankengeschichte hat durchaus den Charakter, der endogenen Erkrankungen eigen ist. Nach einer Geburt, ein Ereignis, nach dem häufig erste Manifestierungen von endogenen Psychosen festgestellt werden, trat die erste Phase in Erscheinung mit auf den Unterbauch lokalisierten Missempfindungen, innerer Unruhe und Schlaflosigkeit. Die daher vorgenommene grosse Operation hatte, wie nicht anders zu erwarten, keinen Erfolg. Mit Abklingen der 2 Jahre andauernden Phase waren auch die Beschwerden völlig verschwunden. Die 5 Jahre später auftretende Phase ging einher mit Kopfschmerzen und synkopalen Anfällen. Wegen Arbeitsunfähigkeit wurde die Patientin invalidisiert. Mit dem Ende der 4 Jahre dauernden Phase war die Patientin jedoch wieder beschwerdefrei und nahm ihre Arbeit wieder auf.

10 Jahre später begann eine diesmal nur mehrere Wochen andauernde Phase mit unklaren Schmerzen in der rechten Brustseite, auf die eine Strahlenbehandlung keinerlei Einfluss ausüben konnte. Mit dem Ende der Phase waren die Schmerzen wie weggeblasen. 6 Jahre später begann im Anschluss an eine Erkältung die 4. Phase. Kopfschmerzen gaben der Patientin das Gefühl, irre zu sein. Nach Bestrahlung des Kopfes verschwanden diese, um ziehenden Schmerzen in Armen und Beinen Platz zu machen. Die Behandlung durch Elektrisieren bewirkte nur scheinbar ihr Abklingen, vielmehr dürfte der nun auftretende Herpes zoster einen günstigen Einfluss auf die Psychose gehabt haben, da alle bisher geklagten Beschwerden bis auf eine wohl durch die Herpessschmerzen bedingte Schlaflosigkeit mit seinem Erscheinen verschwanden. Der phasische Verlauf der Erkrankungen und die eindeutig vegetativ-dystone Symptomatik erlauben die Diagnose der vegetativen Depression.

Fall 5

- Ein Waldarbeiter, 1895 geboren, war lediglich einmal 1943 an Pneumonie, Pleuritis und Otitis media erkrankt. Im Krieg erlitt er keine Verwundungen.
1. Phase 1955 begannen Asthmabeschwerden, die sich so steigerten, dass der Patient invalidisiert wurde. Es handelte sich um ein echtes Bronchialasthma.
2. Phase 1958 kommt der Patient in die Klinik, weil er schlecht schläft, im Bereich der linken Kopfhälfte stark schwitzt und Schmerzen in der rechten Schulter hat. Er ist gedrückter Stimmung und gibt auch an, keinen rechten Appetit mehr zu haben. Mit Ausbildung des Cervikalsyndroms war das Asthma zurückgegangen.
- Bei der Untersuchung wurde ausser einem Emphysem nichts Pathologisches festgestellt. Durch eine Umstimmungstherapie mit Insulin und Atosil konnte der Zustand des Patienten wesentlich gebessert werden.

Epikrise:

Obwohl wegen der Kürze der Krankengeschichte Phasen nicht eindeutig feststellbar sind, ist sie wegen des Wechsels zwischen zwei vegetativen Symptomen doch interessant. 3 Jahre lang litt der Patient an

Asthma bronchiale. Mit Ausbildung eines Cervikalsyndroms rechts besserte sich dieses wesentlich. Diese Symptome zusammen mit der begleitenden gedrückten Stimmung erlauben die Diagnose der vegetativen Depression, die die gemeinsame Grundlage für die Ausbildung beider Symptome, sowohl des Asthmas als auch des Cervikalsyndroms, bildet.

Fall 6

Eine 1957 48-jährige Hausfrau, die während der recht unglücklichen Ehe mit ihrem 5 Jahre zuvor verstorbenen Gatten drei gesunde Kinder zur Welt gebracht hatte und bisher nie krank war, unterzog sich wegen dauernder Schmerzen unter dem Rippenbogen rechts einer Bauchwandoperation. Da jedoch die alten Beschwerden bald wieder auftraten, wurde eine Cholecystektomie vorgenommen, nachdem Gallensteine festgestellt worden waren. Zwei Tage nach der Operation bekam die Patientin Schmerzen in der rechten Schulter, welche aber wieder verschwanden. Drei Wochen nach der Operation traten jedoch die alten Beschwerden wieder auf, und die Patientin war 3 Monate lang bettlägerig. Ein Arzt wurde in dieser Zeit nicht konsultiert. Nachdem dann die "Gallebeschwerden" abgeklungen waren, setzten unter dem Bilde eines Cervikalsyndroms so furchtbare Schmerzen in der rechten Schulter ein, dass die Patientin den Arm nicht mehr bewegen konnte. Es wurde eine Bursitis des Schultergelenks angenommen. Die Behandlung bestand aus Impletolinjektionen. Wegen mangelnder Bewegung kam es zur Versteifung des Gelenks. Daraufhin wurde der Patientin ein Gipsverband angelegt. Die durch in Narkose durchgeführte Punktion des Gelenks erhaltenen Flüssigkeit war steril. Die Schmerzen verstärkten sich noch, und die Patientin wurde ihres depressiven Zustandes wegen in die Nervenklinik verlegt. Sie erwies sich hier als äusserst affektlabil. Schmerzen an der rechten Hand konnten als Beginn einer Sudeck'schen Atrophie verifiziert werden.

Die Behandlung erfolgte mit Protaktyl, Atosil, Dolviran. Das rechte Schultergelenk wurde mit Massage und Wärme behandelt. Wegen vorzeitigen Verlassens der Klinik liegt ein Ergebnis der erst 3 Wochen dauernden Behandlung nicht vor.

Epikrise:

Bei den vorliegenden Erkrankungen handelt es sich um eine sich im Vegetativen abspielende klimakterische Depression. Wegen unklarer Beschwerden unter dem rechten Rippenbogen - es bestanden durchaus keine Gallenkoliken - wurde die Patientin Opfer zweier Operationen. Die kurze Besserung nach der Operation kann mit der durch die Operation herbeigeführten Umstimmung erklärt werden. Die Operation hatte jedoch im Ganzen gesehen, wie die noch 3 Monate anhaltenden Beschwerden beweisen, keinen Erfolg. Interessant ist der auftretende Symptomenwechsel: Mit Abklingen der Schmerzen im rechten Oberbauch kommt ein Schulter-Hand-Syndrom zur Ausbildung, das als Syndrom der reflektorischen sympathischen Dystrophie der oberen Extremitäten im Rahmen der sogenannten Sudeck'schen Reflexdystrophie beschrieben wird. Auch Clauser erwähnt Fälle von rechtsseitiger Periarthritis humeroscapularis bei Erkrankungen der Gallenblase und rechnet dieses Krankheitsbild der Sudeck'schen Reflexdystrophie zu, jedoch ohne einen ursächlichen Zusammenhang aufzuweisen. Der Verfasser neigt zu der Ansicht, dass es sich im vorliegenden Falle um einen klassischen Symptomenwechsel zweier auf dem Boden einer vegetativen Depression entstandener Symptome handelt.

Fall 7

Ein Bahnarbeiter, 1924 geboren, hat schon eine bedeutungsvolle Familienanamnese: der Vater befand sich wegen eines "Nervenzusammenbruchs" und zweimaligen Suicidversuches schon einmal 3 Monate lang in einer Nervenklinik. Weitere Einzelheiten über die Erkrankung des Vaters waren leider nicht zu erfragen.

Der Patient selbst litt seit Kriegsende unter zunehmend starker Schweissneigung. Das Schwitzen trat zunächst nur unter den Achseln auf, ging aber im Laufe der Zeit auch auf die Hände über, die oft so schweisssig waren, dass alle Papiere, die der Patient anfasste, sofort ganz nass wurden. Er wurde immer nervöser, ass und rauchte sehr viel, nahm aber trotz seines guten Appetits nicht an Gewicht zu. Sein Mund sei oft sehr trocken gewesen, seine Hände kalt. Da der

Patient sich in seinem beruflichen Fortkommen durch diesen Zustand sehr bedroht fühlte, liess er sich in die Nervenlinik einweisen.

Der Befund ergab einem 29-jährigen, leptosomen Mann mit athletischem Einschlag. Er war klein und erschien nicht sehr kräftig. Pathologische Befunde waren bei der intern-neurologischen Untersuchung nicht zu erheben. Vegetativ aber war der Patient deutlich stigmatisiert: er zeigte eine periphere Akrocyanose, sehr starken Achselschweiss und völlig nasse Hände. Die Haut der Extremitäten war livide verfärbt und marmoriert. Es bestand eine ausgeprägte Vasolabilität, ein feinschlägiger Spreizhandtremor und Lidflattern. Psychisch wirkte der Patient sehr verschlossen und zurückhaltend. Die Stimmung war gedrückt, doch reagierte er affektiv prompt und adaequat. Gedankliche Störungen liessen sich nicht feststellen.

Es wurde eine Megaphenkur eingeleitet, in deren Verlauf sich das Schwitzen völlig verlor, aber nach Absetzen des Medikaments sofort wieder auftrat. Jedoch sollte es sich bei einer nach Elektroschockbehandlung auftretenden akuten Psychose wieder verlieren. Drei Tage lang bot der Patient das Bild eines ausgesprochenen katatonen Stupors, der mit Katalepsie verbunden war. Auf eine Anoxiebehandlung hin begann er plötzlich wieder zu reden und meinte, er fühle sich wie neugeboren. Unter weiteren Anoxiebehandlungen verschwand die Psychose noch vollständig, doch der störende Schweiss war wieder da und quälte den Patienten, wenn auch in geringerem Masse als bei der Aufnahme, immer noch. Im Ganzen gesehen war der Patient aber in besserer Verfassung, die anderen erwähnten Symptome vegetativer Störungen waren nicht mehr vorhanden.

Epikrise:

Die vorliegende Krankengeschichte zeigt durch den Symptomenwechsel zwischen der dem vegetativen Formenkreis angehörenden abnormen Schweissneigung und dem plötzlich auftretenden katatonen Stupor wie eng die Verbindung zwischen vegetativer Dystonie und endogener Psychose ist. Zweifellos handelt es sich hier um eine Psychose, die ein vorwiegend vegetativ-dystones Erscheinungsbild zeigt.

Fall 8

- Ein Schreinermeister, 1909 geboren, war ausser an einigen Tonsillitiden in seiner Kindheit nie ernstlich erkrankt. 1941 verlor er durch einen Unfall die Sehkraft des linken Auges und wurde daher in einer Augenklinik behandelt. In dieser Zeit traten zum ersten Mal pectanginöse Beschwerden auf, die dann erst wieder im Winter 1942 sich zusammen mit Schlaflosigkeit einstellten und etwa 8 Wochen lang anhielten. Im Winter 1943 wurde der Patient wegen sehr starker Kopfschmerzen in einer Klinik 3 Wochen lang mit Kurzwellen, Eigenblut und Luminal behandelt. Nach der Entlassung stellten sich jedoch die Kopfschmerzen nach vorübergehender Besserung wieder ein zusammen mit den alten pectanginösen Beschwerden und Darmkoliken. Eine innere Unruhe, Schlaf- und Appetitlosigkeit waren die weiteren Kennzeichen dieser Phase, die nach 9 Wochen plötzlich beendet war. Bis zum Herbst 1945 erfreute sich der Patient eines allgemeinen Wohlbefindens, doch begann dann nach einer über den ganzen Körper verbreiteten Furunkulose die 4. Phase. Die pectanginösen Beschwerden erschienen wieder, ein Globusgefühl und damit verbundene Angstzustände machten sich bemerkbar. Nach einigen Wochen hatte der Patient wie auch in den folgenden 4 Jahren keine Beschwerden mehr zu klagen. Im Herbst 1950 bekam der Patient zusammen mit den alten pectanginösen Beschwerden Asthmaanfälle, die mit Asthmolysinspritzen gut beeinflusst werden konnten. Nach einigen Wochen trat wieder Besserung ein, die bis Herbst 1953 andauern sollte. Ausser den schon bekannten Beschwerden brachte die 6. Phase noch eine vegetative Rhinitis mit sich. Das Asthma war sehr stark. Wegen dieses unerträglichen Zustandes liess sich der Patient nun in die Klinik einweisen.

Bei der Untersuchung bot der Patient das Bild eines mittelgrossen, hageren Mannes in ausreichendem Allgemeinzustand. Die Atembewegung war eingeschränkt, es konnten vereinzelte bronchitische Geräusche gehört werden. Die Nase lief stets, alle 2 Sekunden ein Tropfen. In neurologischer Hinsicht bestanden keine pathologischen Auffälligkeiten. Der Patient machte den Eindruck eines depressiv Verstimmten, war unruhig und ängstlich.

Es wurde eine Elektroschocktherapie begonnen. Nach jedem Schock verschwanden die Rhinitis und das Asthma, der Patient bot ein organisches Bild, nach dessen Abklingen sich jedoch sofort die alten Symptome wieder einstellten. Nach einer 2-monatigen Behandlung konnte der Patient beschwerdefrei entlassen werden.

Wie wir nachträglich erfahren haben, wurde der Patient nach der Entlassung psychisch immer auffälliger, litt unter Eifersuchtswahn und zeigte sich durch hypochondrische Klagen über seine Krankheit als vollständig nur auf sich selbst eingestellt. Er war nicht mehr fähig, sein Geschäft zu führen und liess sich zu Tätlichkeiten seiner Frau gegenüber hinreissen. Ein Aufenthalt in der Heil- und Pflegeanstalt Bayreuth ergab das Bild einer paranoiden Schizophrenie.

Epikrise:

Die vorliegende Krankengeschichte zeigt zunächst wieder eine Reihe von Phasen mit vorwiegend vegetativ-dystoner Symptomatik. Zu dem Hauptsymptom der ersten Phase, den pectanginösen Beschwerden, gesellen sich in der 2. Phase Schlaflosigkeit, in der 3. Phase Kopfschmerzen, Darmkoliken, Schlaf- und Appetitlosigkeit, in der 4. Phase Globusgefühl und die damit verbundenen Angstzustände, in der 5. Phase Asthma. Die 6. Phase ist gekennzeichnet durch eine, das Asthma bronchiale häufig begleitende vegetative Rhinitis, die Gagel wie auch das Asthma bronchiale nicht zu den lokalen Organerkrankungen rechnet. Für den endogenen Charakter der Erkrankungen spricht hier der Erfolg der Elektroschock-Behandlung eine besonders deutliche Sprache. Die in der 6. Phase klar zu Tage kommende paranoide Schizophrenie ist ein weiterer Beweis für die Annahme, dass alle anderen vielsymptomatischen Erkrankungen nur Bilder der eigentlichen endogenen Krankheit darstellten.

Fall 9

1. Phase

Eine Büroangestellte, 1902 geboren, erzählt, sie sei im Jahre 1943 längere Zeit sehr nervös und fahrig gewesen und habe damals auch sehr schlecht geschlafen. Da die Ärzte damals eine Hyperthyreose annahmen, wurde sie strumektomiert. Es war ihr damals gesagt

worden, es sei eine derbe Struma gewesen, um einen Basedow habe es sich nicht gehandelt. Sie selbst meint, eigentlich habe sie gar keinen Kropf gehabt, lediglich die Kleider hätten sie manchmal so am Hals gestört. Nach der Operation sei alles wieder gut gewesen.

2. Phase 1948, gibt die Patientin an, an "Rheuma in der Wirbelsäule" gelitten zu haben. Der Arzt habe von Myalgie gesprochen. Die Schmerzen seien später auch auf die Gelenke übergegangen. Da die Beschwerden nicht nachliessen, wurde dann eine Tonsillektomie vorgenommen.

3. Phase In den folgenden Jahren war die Patientin beschwerdefrei, jedoch bekam sie 1952 eine Gastritis, die sie von ihrem Hausarzt behandeln liess. "Mit allerlei kleinen Leiden" wurde sie in dieser Zeit geplagt: sie hatte manchmal Nierenschmerzen, war sehr müde, hatte kein Interesse mehr für kulturelle Veranstaltungen wie früher. Doch sei dieser Zustand nach einiger Zeit wieder vorbei gewesen.

4. Phase 1953 kommt die Patientin nun in die Klinik mit folgenden Klagen: sie sei entsetzlich nervös und zittere oft sehr, nachts könne sie nicht schlafen und bekomme so merkwürdige Angstzustände. Auch habe sie entsetzliches Kopfweg, von der Stirn ausgehend bis in die Nase, ihr Herz tobe, und sie glaube auch, eine "Darmreizung von innen" zu haben, da sie im linken Unterbauch "Schwierigkeiten" habe. Die Arbeit ginge ihr nicht von der Hand, Angehörige habe sie nicht, das Alleinsein sei zum Verzweifeln.

Bei der intern-neurologischen Untersuchung war absolut nichts Pathologisches festzustellen. Die Patientin war aber sehr depressiv verstimmt.

Im Verlaufe ihres Aufenthaltes zeigte es sich, dass die Patientin Verfolgungsideen hatte und Denkstörungen aufwies. Eine ganze Reihe von Schockbehandlungen und eine anschliessende intensive Anoxiebehandlung liessen die Patientin bedeutend ruhiger werden und auch immer weniger unter ihren subjektiven Beschwerden leiden.

Epikrise:

In dieser Krankengeschichte ist wieder ein eindeutig phasischer Verlauf festzustellen. Die 1. Phase trat 1943 auf mit den Zeichen hochgradiger Nervosität und Schlaflosigkeit. Mit der vorgenommenen Strumektomie wurde die Phase abgebrochen, doch dürfte kein Basedow vorgelegen haben.

Das Ende der Phase wäre unter Umständen sowieso um diese Zeit gewesen, oder aber die durch die Operation hervorgerufene Umstimmung war die wahre Ursache der eingetretenen Besserung.

1948, fünf Jahre später, wird die Patientin von ihrer 2. Phase heimgesucht. Wie so oft bei rheumatischen Beschwerden wurde auch hier, um einen möglichen, die Krankheit unterhaltenden Focus auszuschliessen, eine Tonsillektomie vorgenommen. Die Phase war danach wieder beendet, allerdings wohl kaum, weil nun die Tonsillen entfernt waren, wohl eher aus den gleichen Gründen, die zum Ende der 1. Phase geführt hatten.

Die 3. Phase, 1952, äusserte sich in einer Gastritis und den verschiedensten Allgemeinbeschwerden, Müdigkeit und Teilnahmslosigkeit. Ohne besondere Behandlung waren diese Symptome mit dem Ende der Phase so plötzlich verschwunden, wie sie auch aufgetreten waren.

Die 4. Phase, 1953, ist vorwiegend gekennzeichnet durch den depressiven Verstimmungszustand. Nervosität, Angstzustände, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und z. T. andere hypochondrisch anmutende Beschwerden werden geklagt. Der hinzukommende Verfolgungswahn und andere Denkstörungen sind weitere Zeichen der Psychose.

An diesem Falle wird besonders deutlich, dass die Krankheit einen endogenen Charakter hat; der phasische Verlauf und die sich schliesslich manifestierenden Psychose bestätigen dies.

Fall 10

Eine Verkäuferin leidet seit ihrem 45. Lebensjahr an Asthma, das mit einem Husten begann. Wegen des Asthmas nahm sie viele Tabletten ein und bekam Spritzen, doch konnten sie das Leiden während 19 Jahren nicht heilen. Im Dezember 1953 verlor sich das Asthma dann ganz plötzlich, jedoch zeigte die Patientin jetzt psychotische Symptome: sie redete irr und hatte Angst vor Verfolgungen. Mit den Beruhigungsmitteln des Hausarztes verschwanden diese Symptome nach 2 Tagen, um sofort das Asthma wieder auftreten zu lassen. Im Juli 1955 wurden die Asthmabeschwerden wieder ganz plötzlich abgelöst vom Erscheinen psycho-

tischer Zustände verbunden mit Verfolgungswahn und Halluzinationen. Dieser Zustand hielt 3 Wochen lang an, sodass die Einweisung in die Nervenklinik erfolgte.

Bei der Aufnahme war die Patientin sehr erregt und zeigte hochgradigen Rededrang. Sie klagte über Beschimpfungen meist sexueller Art, war sehr misstrauisch und verwertete alle Vorgänge in ihrer Umgebung in paranoider Weise. Die körperliche Untersuchung ergab ausser einem mässigen beidseitigen Lungenemphysem keine pathologischen Befunde. Es wurde eine Elektroschockbehandlung durchgeführt, worauf es zum Verschwinden der psychotischen Erscheinungen und zum Wiederauftreten der Asthmaanfälle kam. Erst 8 Wochen später hörten die letzteren wieder auf, um wieder einer dysphorischen Stimmung im Rahmen der depressiven Psychose Platz zu machen, die dann nach 2-monatiger Dauer zurückging, ohne dass erneut das Asthmaleiden auftrat.

Epikrise:

Der plötzliche Symptomenwechsel zwischen Asthma und depressiver Verstimmung in der vorliegenden Krankengeschichte lässt wieder vermuten, dass es sich um ein und dieselbe endogene Krankheit handelt, zeige sie auch verschiedene Gesichter. Das Auftreten der Psychose erklärt die Asthmabeschwerden als Zeichen einer vegetativ larvierten endogenen Psychose.

Fall 11

- Eine 44-jährige Hausfrau wird unter der Diagnose "endogene Depression" in die Klinik eingeliefert. Zur Vorgeschichte ist zu bemerken, dass die Patientin zur Zeit der Regelblutung immer innerlich etwas unruhig war und aufgeregt. Mit 37 Jahren, gibt sie an, sei sie eine zeitlang sehr müde und unruhig gewesen. Sie habe Atembeschwerden gehabt. Bald jedoch habe sie sich plötzlich wieder ganz wohl gefühlt.
1. Phase
2. Phase
- Als sie 43 Jahre alt war, begannen wieder die gleichen Beschwerden. Weil der Arzt vermutet habe, die Mandeln hätten an ihrer Krankheit die Schuld, sei eine Tonsillektomie vorgenommen worden. Nach der Operation sei es jedoch nicht besser gewesen. Sie habe ein Zittern am ganzen Körper verspürt, ihr Herz habe

heftig geklopft, der Schlaf sei sehr schlecht gewesen, sie habe an Gewicht erheblich abgenommen und sei immer leicht erregbar und in weinerlicher Stimmung gewesen. Der Arzt nahm eine Hyperthyreose an, sodass sie im Hinblick auf diese Diagnose 3 Monate lang in einer Klinik behandelt wurde. Da keine Besserung erreicht wurde, erfolgte nun die Überweisung in die Nervenklinik.

Bei der intern-neurologischen Untersuchung waren keine pathologischen Befunde zu erheben. Die Patientin erschien gedrückt, im Antrieb stark verlangsamt und gehemmt. Sie wirkte in ihrer Regungslosigkeit geradezu apathisch.

Die Behandlung erfolgte durch viele Elektroschocks, nach denen die Patientin sichtlich aufgelockerter und besserer Stimmung erschien, jedoch stellte sich dann regelmässig eine beachtliche Tachykardie von 130 - 140 Schlägen / Mu ein, die einige Tage bestand, um wieder bei Auftreten des depressiven Zustandsbildes zu weichen. Dieser Symptomenwechsel wurde 32 mal beobachtet. Nach 3 Monaten klang die depressive Phase endgültig ab, und auch der Puls hielt sich um Werte von 88 Schlägen/Minute. Deutlich gebessert wurde die Patientin entlassen.

3 Jahre später kam die Patientin erneut zur Aufnahme in die Klinik. Von seiten des Herzens hatte sie diesmal nichts zu klagen, auch stimmungsmässig erschien die Patientin ausgeglichen, doch bestanden seit einiger Zeit Gehstörungen. Es war, als "wollten ihr die Beine nicht mehr gehorchen". Objektiv war ein feinschlägiger Nystagmus, allgemeine Hyperreflexie und pathologische Reflexe nach Babinski, Oppenheim und Trömmner festzustellen. Die Koordination war gestört, der Gang ataktisch. Es wurde die Diagnose "multiple Sklerose" gestellt und eine Liegekur mit Evers-Diät durchgeführt. Nach 3 Wochen erzählte die Patientin morgens bei der Visite, sie bekomme plötzlich wieder solches Herzklopfen. Die Frage, ob sie denn nun wieder besser laufen könne, wurde bejaht. Auf ihren Wunsch wurde die Patientin dann bald nach Hause entlassen.

Epikrise:

Auf den ersten Blick erscheint der Verlauf der Krankengeschichte geradezu phantastisch, doch soll im folgenden in hoffentlich klärender Weise dazu Stellung genommen werden.

Die 1. Phase ihrer endogenen Depression erlebte die Patientin mit 37 Jahren unter den Zeichen innerer Unruhe, allgemeiner Müdigkeit und Atembeschwerden. Sechs Jahre später trat die 2. Phase mit denselben Erscheinungen auf.

Um einen die nicht erkannte Krankheit unterhaltenden Fokus auszuschliessen, wurde eine Tonsillektomie vorgenommen, doch ohne Erfolg. Als weitere Zeichen der Phase traten Schlaflosigkeit, Zittern, Herzklopfen, Gewichtsabnahme und eine depressive Stimmung auf. Wie auch bei Fall 7 wurden diese Störungen auf eine Hyperthyreose zurückgeführt, und die Patientin einer entsprechenden Behandlung unterzogen, doch verständlicherweise ohne Erfolg. Wegen des depressiven Zustandsbildes wurde in der Nervenlinik dann eine Elektroschockbehandlung durchgeführt, die die Stimmung der Patientin deutlich besserte. Doch anstelle des depressiven Zustandes trat nun eine erhebliche Tachykardie. Diese beiden Krankheitsbilder wechselten sich 32 mal im Verlaufe von 3 Monaten ab. Dieser Symptomenwechsel deutet auf die gemeinsame Grundlage der Symptome hin, nämlich auf die endogene Krankheit. Eine mässige Tachykardie verliess die Patientin auch in der Folgezeit nicht ganz, bis sie mit Auftreten des 1. Schubes einer multiplen Sklerose verschwand. Wie auch den bei Fall 4 auftretenden Herpes zoster möchte ich die sich hier manifestierende multiple Sklerose nicht ursächlich mit der endogenen Grundkrankheit in Beziehung setzen. Doch ist hier wie auch bei Fall 4 deutlich, dass die Symptome der endogenen Erkrankung durch das Auftreten einer anderen akuten Erkrankung vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden. Mit der Remission der multiplen Sklerose traten die ursprünglichen vegetativ-dystonen Beschwerden wieder in Erscheinung.

Fall 12

Eine 1908 geborene Patientin brachte in ihre Ehe durch ihren dauernden Eifersuchtswahn sehr viel Unerfreuliches. Nach einer Psychoanalyse wendeten sich die Vorwürfe, die sie sonst immer ihrem Manne machte, nun gegen sich selbst. Oft untröstlich machte sie sich nun ganz unbegründete Vorwürfe. Sie weinte viel. Schon immer hatte sie etwa vier Tage vor der Regelblutung ihre depressiven Zustände, die dann einige Tage an-

1. Phase

dauerten. Da die Psychoanalyse nicht weiter zu helfen schien, liess sich die Patientin im November 1953 zu einer Elektroschockbehandlung in die Nervenklinik einweisen.

Der Untersuchungsbefund zeigte intern-neurologisch keine Besonderheiten. Es wurde ein seit 25 Jahren bestehendes Analekzem festgestellt. Als Zeichen vegetativer Labilität lagen Lidflattern, Spreizhandtremor und Dermographismus vor. Psychisch wirkte die Patientin leicht gedrückt, aber beherrscht.

Die Elektroschockbehandlung war von gutem Erfolg, sogar das seit 25 Jahren bestehende Analekzem verschwand. Kurz vor der Regelblutung klagte die Patientin jedoch über allerlei Beschwerden wie Herzklopfen, Drücken im Kopf, tetanische Erscheinungen, pelziges Gefühl in den Händen.

2. Phase

Nach 10-wöchiger Behandlung wurde die Patientin in deutlich gebessertem Zustand entlassen. Nach einem Jahr, Februar 1955, kam die Patientin wieder mit einer depressiven Phase in die Klinik. Wieder half die Elektroschocktherapie gut, doch musste die Patientin nach 2 Monaten mit den gleichen Beschwerden wie zuvor die Klinik aufsuchen. Die Phase dauerte im ganzen bis Oktober 1955.

3. Phase

Im September 1956 liess sich die Patientin erneut in die Klinik aufnehmen, weil sie sich nicht recht wohl fühlte. Sie klagte über Herzklopfen und Engegefühl in der Brust. Während ihres Aufenthaltes erlitt die Patientin dann einen Herzinfarkt, bei dessen langwieriger Behandlung die depressiven Zustände nicht vorhanden waren. Im November 1956 entlassen, kam die Patientin dann im Mai 1957 für kurze Zeit in die Klinik, ihr Verstimmungszustand zeigte sich aber als praemenstruell bedingt.

Wie wir durch Briefe und Telefongespräche erfuhren, hatte die Patientin im Herbst 1957 keine depressive Phase, sondern vornehmlich unter Herzbeschwerden zu leiden, die von wechselnder Stärke seien.

Epikrise:

Die Patientin, zur Zeit ihrer akuten Erkrankung 45 Jahre, bietet das Bild einer endogenen Depression. Von seiten der Psychotherapie konnte der Patientin daher nicht geholfen werden. Vorübergehende Besserung konnte immer wieder durch die Elektroschocktherapie erzielt werden, die sich auch für das schon

25 Jahre lang bestehende Analekzem als günstig erwies.. Das Analekzem dürfte daher als ein vegetatives Symptom der schon lange bestehenden endogenen Erkrankung bewertet werden.

Bemerkenswert ist nun wieder, dass mit der Ausbildung einer Organerkrankung, in diesem Falle angina pectoris mit anschliessendem Herzinfarkt die endogene Psychose günstig beeinflusst wurde. Wahrscheinlich wird durch das Bestehen der Organkrankheit eine allgemeine Umstimmung bzw. Umstellung im neuro-vegetativen Funktionsgefüge erzielt, die die Ausbildung von psychotischen Symptomen nicht zulässt.

Bei der Auswertung der Krankengeschichten besteht zunächst die Frage: Wie kommt es überhaupt zur Manifestierung eines Symptoms? Was ist die eigentliche Ursache für die Entstehung eines Symptoms? Gibt es ein Gesetz, das sich biologisch und physiologisch-experimentell begründen lässt, nach dem es zur Entstehung eines Symptoms kommt?

Das vegetative Nervensystem und seine Erfolgs-Organen bilden als Funktionsgefüge (Llaveró) eine Ganzheit. Die Wirkungsweise dieses Funktionsgefüges ist von zahlreichen Faktoren abhängig, die sich ständig in ihrem Wert für den Ablauf der erforderlichen Reaktionen ändern. "Das Regulierende wird immer vom Regulierten reguliert!" (V. v. Weizsäcker) (c). Die dauernde Bewegung in den Lebensabläufen schafft ständig veränderte Situationen und bedingt einen fortwährenden Wechsel der Konstellation der am Gefüge beteiligten Faktoren. "Keine Lage kehrt im Leben wieder, kein Ablauf im ganzen Betrieb ist der gleiche wie der vorhergehende." (Siebeck) (d). Das vegetative Nervensystem stellt mit seinen Erfolgsorganen also eine sehr weitgehend differenzierte Ganzheit mit einer komplizierten Gliederung ihres Gefüges dar. Es erhebt sich nun die Frage: Ist in der Reaktionsweise dieses Funktionsgefüges ein unmittelbarer und direkter Kausalzusammenhang festzustellen? Im Folgenden schliesse ich mich teilweise den Ausführungen Llaverós an.

Die Naturwissenschaften sind gewohnt, mit einem mechanistischen Kausalitätsbegriff zu arbeiten, der sich erst bei den neuesten Erkenntnissen der modernen Physik als nicht mehr ausreichend erwies. Die Kausalitätslehre ist von Mittasch wie folgt definiert: "Jede Veränderung in der materiellen Welt kann nur eintreten, sofern eine andere ihr unmittelbar vorhergegangen ist: dies ist der wahre und ganze Gehalt des Gesetzes der Kausalität." (e). Schopenhauer jedoch ist schon der Auffassung, wie Mittasch ausführt, dass in der Chemie und Elektrizität "die Fasslichkeit der Kausalität abgenommen habe", sie sei "geheimnisvoller geworden", indem "die Ursache und ihre Wirkung mehr und mehr auseinander treten, sich deutlicher sondern und heterogener werden, daher dann immer weniger in der Ursache und immer mehr in der Wirkung zu liegen scheint" (f).

Robert Mayer äussert sich in Gedanken über das Kausalitätsproblem im Anschluss an den Satz von der Erhaltung der Energie, dass "in zahllosen Auslösungsprozessen der Natur zwischen Ursache und Wirkung gar keine quantitativen Beziehungen bestehen, vielmehr in der Regel die Ursache gegenüber der Wirkung eine verschwindend kleine Grösse zu nennen ist." (g)

Der alte Satz "causa aequat effectum" ist bei komplizierten Funktionsgefügen, von denen auch das vegetative Nervensystem eines darstellt, nicht mehr beweisbar. Selbst die höchstentwickelte experimentell-analytisch Forschung wird immer nur Teilgebiete des ganzen Gefüges, noch dazu unter einem ganz bestimmten Blickwinkel, beleuchten können, was wohl für die menschliche Pathologie zu sehr wichtigen Erkenntnissen führen kann, aber nie ein vollständiges Verständnis für die Reaktionsweise eines ganzen Funktionsgefüges vermitteln können wird.

Das einlinige Kausalitätsdenken, wie es bisher Grundlage für die Theorie der Biologie und Physiologie war, reicht für solche komplizierten Fragenkomplexe wie sie die Funktionsgefüge darstellen, nicht mehr aus. Wir sind gezwungen, uns um eine verständlichere Erklärung der Reaktionsweise von Funktionsgefügen zu bemühen.

Pascual Jordan schreibt, anknüpfend an Experimente über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf biologische Objekte, dass diese "wirklich im Sinne der Quantenphysik erfolgt". Sowohl die Genmutationen wie gewisse tödliche Wirkungen der Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen befolgen nämlich ein mathematisches Gesetz (Exponentialgesetz), das mit keiner anderen Annahme verträglich ist als der, dass die fragliche Wirkung auf je einem einzigen "Treffen" beruhen müsse Von einigen zehn- oder hunderttausend "Quanten" trifft einmal eines ein Chromosoma bzw. eine ganz bestimmte lebenswichtige Stelle eines Bacterium gerade an der richtigen Stelle, dann erfolgt eine Totalwirkung von makroskopisch sichtbar werden dem Ausmass. Trifft das Quant dagegen nicht, so geht es spurlos an dem betreffenden Organismus vorüber. An diesem Ergebnis ist kaum mehr zu zweifeln erlaubt, da der fragliche mathematische Schluss eindeutig ist. Hält man dies nun aber mit der ebenfalls erwiesenen Tatsache zusammen, dass doch von der eben noch sichtbaren lebenden Zelle eines gewöhnlichen Bacteriums über die Virusarten bis zu den Makromolekülen, die ... grundsätzlich ganz kontinuierliche Reihe von Mikrostrukturen führt, so lässt sich wie es scheint, in der Tat der Eindruck kaum vermeiden, dass vermutlich doch wohl in dieser ganzen Reihe einander "hierarchisch übergeordnete" Strukturelemente immer wieder einzelne Quantensprünge über das gesamte biologische Geschehen entscheiden." (h)

Natura non facit saltus! Dieser alte Satz, der das einlinige kausale Denken vieler Gelehrten generationen charakterisiert, verliert seine Geltung dort, wo das Schöpferelement der Natur sichtbar wird. Überall da, wo komplizierte Gefüge entstehen, sei es im Grundbauelement des Atoms, im höheren Aufbau der Moleküle, über die Viren bis hin zu den lebenden Organismen, gipfelnd in dem höchst differenzierten Wesen, dem Menschen, wird dieses schöpferische Moment offenbar, dargestellt durch den Quantensprung oder "Eigenschaftssprung" (Llaveró), durch welchen ein völlig Neues entsteht.

Inwieweit sich die Natur bei solchen Ordnungsgefügen (Siebeck) ausserdem noch der Gesetze bedient, die mit der klassischen Kausalitätslehre zu begreifen sind, und wo die Grenze ist, ab der sie nach dem Prinzip des Eigenschaftssprunges arbeitet, wird aus Mangel an geeigneten Forschungsmethoden, wenn überhaupt, so doch wohl kaum in der nächsten Zukunft festzustellen sein. Es wäre unklug, wollte man nun mit einem Schlage die Regel des "natura non facit saltus" ganz und gar für nichtig erklären. Es wäre genauso lächerlich, wie wenn die grossen Wissenschaftler, die sich um die Entwicklung der Quantenphysik verdient gemacht haben, alle Erkenntnisse der klassischen Physik für ungültig erklären wollten. Die Lehre vom Eigenschaftssprung bezieht sich nur auf Dinge, seien sie anorganischer oder organischer Natur, die in ihrem Aufbau als Gefüge charakterisiert sind. Dies jedoch dürfte für die Biologie und die Medizin von grösster Wichtigkeit sein. Der menschliche Organismus stellt eine Ganzheit dar, die aus verschiedenen Funktionsgefügen besteht, deren Zusammenwirken wieder von den höheren Funktionsgefügen, dem vegetativen und Zentralnervensystem, geregelt werden.

Die Arbeitsweise des vegetativen Nervensystems mit seinen Erfolgsorganen ist die eines Funktionsgefüges, in dem jeder Faktor seine bestimmte Bedeutung nicht nur an sich hat, sondern sie vielmehr auch aus seinem Verhältnis zu den anderen Faktoren erhält. Nicht jeder Faktor ist für das Funktionieren des Gefüges in gleichem Masse bedeutsam. "Für eine Änderung bzw. Wandlung des Ganzheitsgefüges haben nicht alle seine Teile die gleiche Bedeutung, sondern es gibt bestimmte, durch die alle Modifikationen bedingt werden. Diese haben Spezifität für das Ganze, weil sie eben die Schlüsselstellung für die Gliederungsart bilden. Ehe dieses spezifische Stelle nicht irgendwie getroffen wird, wird konsequenterweise keine oder keine nennenswerte Modifikation des Ganzen auftreten." (Llaveró) "Wir können bei der Gliederungsart eines Ganzheitsgefüges durch das Treffen seines Spezifikums ein sprunghaft resultierendes neues Ganzes gewinnen." (Llaveró) (i).

Übertragen wir nun diese Überlegungen auf die Funktionsweise des vegetativen Nervensystems! Die Integrität des Funktionsgefüges ist abhängig von der vollständigen Einsatzbereitschaft der einzelnen Glieder, d. h. in Sonderheit der Spezifika, die in ihrer Schlüsselstellung für den normalen Reaktionsablauf verantwortlich sind. Der Eigenschaftssprung stellt bei der Entstehung aller natürlichen Ganzheitsgefüge den Hauptvorgang dar. Nach der Meinung des Verfassers fällt der Arbeitsweise mit dem Eigenschaftssprung nicht nur beim Entstehen neuer Gefüge die entscheidende Rolle zu, sondern auch bei der Erhaltung der bestehenden Funktionsgefüge. Besteht ein funktionelles Ganzheitsgefüge (Llaveró), als welches wir das vegetative Nervensystem mit seinen Erfolgsorganen ansehen wollen, so besteht

dieses nicht als dauernd gleichbleibendes Gebilde, sondern ist je nach den Anforderungen, die von aussen an einen oder mehrere seiner Faktoren und somit an das ganze Gefüge gestellt werden, anpassungsfähig, d.h. wandlungsfähig. Um zu bestehen, muss es gleichsam in immer wieder neuen Formen entstehen. "Es ist dieser Bestand ein Gleichgewicht bei fortwährendem Wechsel." (Siebeck) (k). Die Wandlungsfähigkeit ist gegeben durch den Eigenschaftssprung. Ein Eigenschaftswandel des Gefüges kommt aber m. E. nicht nur zustande, wenn einer der spezifischen Faktoren von einem Schaden betroffen ist, sodass, um mit Llaveró zu sprechen, eine "nennenswerte" d.h. sichtbare Modifikation des Ganzen auftritt. Sondern der Eigenschaftswandel des Funktionsgefüges vollzieht sich sozusagen dauernd und nicht nur, wenn ein Faktor in einer ihm schädlichen Weise "getroffen" wird, sondern eben auch schon, wenn er mehr oder weniger beansprucht wird. Es tritt dann freilich für das Funktionieren des Gefüges wohl eine "nennenswerte" Modifikation auf, aber sie ist meistens nicht sichtbar. So erzielt die Natur mit relativ geringem Aufwand an Zeit, wahrscheinlich einem erheblicheren an Energie, grosse Effekte. Llaveró spricht angesichts dieser Tatsache von dem "ökonomischen Prinzip der Natur".

Der Eigenschaftssprung, der vielleicht das Prinzip des Werdens überhaupt ist, geht also im Verborgenen vor sich, solange die wichtigsten Faktoren des vegetativen Funktionsgefüges, die die Schlüsselstellungen innehaben, nicht geschädigt sind und so das ganze Gefüge auch unversehrt arbeiten kann. Ist nun eines dieser bedeutsamen Glieder geschädigt und existiert für den Reaktionsablauf nicht mehr, so entsteht ein anderes Funktionsgefüge, das die Aufgabe hat, den Ausfall dieses Faktors zu kompensieren.

In diesem neuen Funktionsgefüge (Llaveró) können bisher weniger wichtige Faktoren eine ganz neue wichtige Bedeutung bekommen. (Übernahme elementarer Funktionen von benachbarten, funktionell verwandten Regionen (Llaveró) (e). Mit ihrer neuen Stellung im Gefüge vollzieht sich für sie der Funktionswandel (V. v. Weizsäcker).

Gagel schreibt: "Die Verhältnisse liegen eben nicht so, dass eine bestimmte Einzelleistung unseres Organismus von der Einwirkung eines bestimmten Hormons oder von der Integrität eines bestimmten Abschnittes des vegetativen Nervensystems abhängig ist. Vielmehr sind alle biologischen Reaktionen unseres Organismus vielfach gesichert, neuronal, hormonal, ional und vielleicht auch vitaminal. An der nervösen Beeinflussung der vegetativen Vorgänge sind zahlreiche über- und nebeneinander geschaltete Stationen des Nervensystems, nämlich Hypothalamus, bulbospinale Zentren, sympathische und parasympathische Zentren, aber auch die Grosshirnrinde beteiligt. Fällt in diesem unübersehbaren Zusammenspiel des Räderwerks ein einzelnes Glied aus, so kommt es in der Regel zu einer Störung bald dieser, bald jener vegetativen Einzelleistung.

Die Tendenz zum kompensatorischen Ausgleich durch die anderen verbliebenen Glieder des Arbeitsverbandes, eine der fundamentalen Eigenschaften des lebenden Organismus, bleibt aber erhalten und setzt sich fast immer wirksam durch. Bis zu welchem Grade die Störung ausgleichbar ist, hängt von der funktionellen Bedeutung des jeweils ausgeschiedenen Gliedes ab." (m)

Doch auch ein kompensatorisch arbeitendes Funktionsgefüge lässt nichts von seinem Entstehen und Bestehen durch Eigenschaftssprünge erkennen. Das zur Kompensation entstandene Funktionsgefüge ist jedoch meist leichter störbar, es ist labil. Dies ist nach Llavero die Voraussetzung für seine Dekompensation, d.h. aber für die Symptomentstehung. "Wenn dieses neue labile Gleichgewichtssystem durch die Erschöpfung der Kompensationsmöglichkeit des Nervensystems an die Grenzen seiner Belastungsfähigkeit kommt (spontane Symptome) oder wenn dieses prekäre System durch eine exogene Einwirkung zerstört wird, dann entsteht eine funktionelle Dekompensation. Diese ist die wirkliche Ursache des Symptoms." (n).

Es entsteht ein neues, ebenfalls sehr labiles Funktionsgefüge, dessen Entstehen durch den Eigenschaftssprung in der Plötzlichkeit des erscheinenden Symptoms sichtbar wird. Die Plötzlichkeit der Symptomentstehung und auch des später zu besprechenden Symptomenwechsels ist zu erklären durch das Arbeitsprinzip des "Eigenschaftssprungs", der als die eigentliche Grundlage jeder Gefügeentstehung auch die des dekompenzierten Gefüges und so der Symptomentstehung ist.

Aus der vegetativen Labilität (Siebeck) wird die vegetative Dystonie. Die nun auftretenden Symptome sind Zeichen für den stattgefundenen Eigenschaftssprung des Funktionsgefüges. Die Art eines Symptoms ist in erster Linie abhängig von den zugrunde liegenden Funktionsgefügen, die aber bei jedem Menschen jeweils verschiedener Art sind, da eine mehr oder weniger individuelle Gestalt den Faktoren eigen ist. Es wird niemals zwei, geschweige denn mehr vollständig kongruente Krankheitsbilder geben, genau so wenig wie es gleiche Menschen gibt. Gewiss gibt es ähnliche Menschen und auch ähnliche Krankheitsbilder; das bedeutet aber, dass die die Funktionsgefüge mitbestimmenden Faktoren in gewissem Masse ähnlich sind, was z.B. durch Vererbung bedingt sein kann. Warum es aber bei einer funktionellen Dekompensation des vegetativen Nervensystems bei dem einen zu diesem, bei dem anderen zu jenem Symptomenbild kommt, wird mit unseren Untersuchungsmethoden kaum festzustellen sein. Die ungeheuer komplizierten biochemischen und elektrischen Grundlagen, die sich dazu noch in dauernder Bewegung befinden, sind wohl niemals technisch fassbar.

Die schon so häufig diskutierte Frage nach der Organwahl hat also einen sehr komplizierten Hintergrund. Die von Alfred Adler erst-

mals vertretene Lehre von der Organminderwertigkeit hat wohl bis zu einem gewissen Grade ihre Berechtigung. Die besondere Erkrankungsbereitschaft eines Organs kann einmal in einer angeborenen Organminderwertigkeit begründet sein, zum anderen in einer durch frühere Krankheit erworbene Organschädigung. Das Organ stellt somit den "locus minoris resistentiae" zur Manifestierung der Allgemeinerkrankung dar, d. h. seine Erkrankung ist Symptom für die entstandene Dekompensation des Funktionsgefüges.

Weitere Gesetze der Organwahl postulieren die Vertreter der Psychosomatik. Sie sehen in den Symptomen gleichsam Symbole im Sinne einer Organdetermination für bestimmte psychische Fehlhaltungen, die somit die eigentliche Ursache der Erkrankung darstellen sollen. Der Beweis für diese Annahme kann nach naturwissenschaftlichem Denken nicht erbracht werden, da mit dem Begriff der psychischen Fehlhaltung die Fragen nach dem Wesen des Menschen und den ihm gestellten Aufgaben berührt sind. Die Beantwortung dieser Fragen ist abhängig von der Weltanschauung des Untersuchers und erstreckt sich somit in den Bereich der Philosophie.

Mögen die angeführten Ansichten über die Manifestierung eines Symptoms eine gewisse Berechtigung haben oder nicht, - es erscheint mir Vorsicht angebracht, nicht in der Befangenheit einlinigen kausalen Denkens die Probleme zu vereinfachen. Für so komplizierte Strukturen wie die Funktionsgefüge des lebenden Organismus ist ein mehr plurikausales Denken erforderlich.

Nachdem nun die Gesetze für die Entstehung eines Symptoms erörtert sind, ist auch die Grundlage für die Besprechung des Phänomens des Symptomenwechsels geschaffen. Es handelt sich um das Verschwinden des einen Symptoms und das plötzliche Auftreten eines anderen. Die Krankengeschichten berichten sowohl von Verschiedenheiten der Symptomatik in der verschiedenen Phasen, die z. T. alljährlich auftreten, als auch über ganz plötzlichen Symptomenwechsel während ein und derselben Phase. Gibt es für dieses Phänomen des Symptomenwechsels eine Erklärung?

Die Entstehung des Symptoms hat zur Grundlage ein labiles Gleichgewicht des vegetativen Funktionsgefüges.

Bei dem Phänomen des Symptomenwechsels handelt es sich um die Neumanifestierung eines 2. Symptoms. Das zugrundeliegende labile Gleichgewicht des vegetativen Funktionsgefüges, mit dessen Dekompensation das neue Symptom entsteht, kann sowohl im Rahmen einer neuen Phase entstehen als auch das besonders labile "Gleichgewicht" eines schon bestehenden Dekompensationsstadiums darstellen, das an einem vorhandenen Symptom oder Symptomenkomplex erkenntlich ist. Jedes labile Gleichgewicht ist leicht störrbar und so schon unter geringer Belastung, die aber eines seiner spezifischen Glieder betrifft, einem Eigenschaftswandel unterworfen. Mit der

1. Phase kommt es zur Dekompensation und so zur Symptommanifestierung. Mit einer sich z. B. im folgenden Jahr sich manifestierenden 2. Phase kann, aber muss nicht unbedingt im Rahmen der wahrscheinlich andersartigen Dekompensation wieder das gleiche Symptom erscheinen, aber auch ein anderes Symptom kann sich manifestieren. Kommt es zum Symptomenwechsel innerhalb der selben Phase, so muss sich das dekompenzierte Funktionsgefüge, das ja auch labil ist, in ein anderes dekompenziertes Funktionsgefüge umgewandelt haben, welche Änderung durch das neue Symptom sichtbar gemacht ist. Die Plötzlichkeit des Symptomenwechsels ist wie die der Symptomentstehung durch den Eigenschaftssprung des Gefüges zu erklären.

So ist es also nicht mehr so verwunderlich und verwirrend, dass die vegetative Dystonie uns so viele Gesichter zeigt. Es kommt nun darauf an, hinter diesen mannigfaltigen Symptomen die Grundkrankheit, die vegetative Dystonie, zu erkennen und zu behandeln. Aus einigen Krankengeschichten geht hervor, wie aus Unkenntnis der zugrunde liegenden vegetativen Dystonie ihre Symptome auch nur rein symptomatisch behandelt wurden. Ich glaube, dass man manchen Patienten Operationen wie Magenresektionen, Cholezystektomien, Appendektomien, Tonsillektomien, Zahnextraktionen usw. bei genauerer Kenntnis der Sachlage hätte ersparen können. Sicher viele Operationen entbehren ihrer chirurgischen Indikation wie es die Operationspräparate dann schliesslich beweisen. Als Beispiel sei ein Fall von Birkmeyer angeführt:

Bei einer Krankenschwester, die sich schon den verschiedensten Operationen unterzogen hatte, wurde schliesslich wegen anhaltender Schmerzen im Mittelbauch und häufigen Erbrechens eine Magenresektion mit beiden schon bestehenden Gastroenterostomien und ihren Enteroanastomosen bis ins Duodenum vorgenommen. Kommentar: "Das Deprimierende war der Mangel jedweder pathologischen Veränderung im exstirpierten Magen-Darmstück." (o)

Verständlicherweise hatten Operationen im allgemeinen bei solchen Fällen kaum Einfluss auf die subjektiven Beschwerden, die sicher auch ihre objektive Ursache haben. Wenn wir jedoch die Beschwerden nicht objektivieren können, so mag das seine Ursache in unseren für so komplizierte Zusammenhänge nicht ausreichenden Kenntnissen haben.

Nach diesen Erörterungen wollen wir zu der Ausgangsfrage zurückkehren: Worin besteht der Zusammenhang zwischen der vegetativen Dystonie und der Pathogenese der endogenen Psychosen?

Die häufigen und auffallenden körperlichen Symptome bei endogenen Psychosen, die grösstenteils auf Störungen der endokrinen Organe zurückzuführen sind, legten den Gedanken nahe, die endogenen Psychosen seien Folgezustände von körperlicher Erkrankung. In dieser

Meinung wurden zahlreiche Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen, deren einzelne Erörterung in diesem Rahmen zu weit führen würde. (Z. B. Gjessing: Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie des katatonen Stupors"; S. Voss: "Das Cushing'sche Syndrom als Initialerscheinung bei Schizophrenie"). Die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen waren oft widersprechend. Sie geben z. T. eindrucksvolle Ausschnitte aus dem ganzen Krankheitsbild wieder, sind aber in ihrer Beziehung zu diesem von unklarer Bedeutung. Der experimentell-analytischen Forschung gelang es bis jetzt noch nicht, die Pathogenese der endogenen Psychosen im Sinne einer körperlichen Krankheit unter vielen anderen aufzuzeigen. Jaspers meint dazu:

"Natürlich liegt es nahe, an eine somatische Krankheit zu denken, die grundsätzlich wie andere somatische Krankheiten sich verhält. Dafür sprechen die drastischen somatischen Symptome, wie andererseits psychologisch die Ähnlichkeit von Erlebnissen bei Meskalinwirkung (und anderen Giften) mit schizophrenen Erlebnissen auf ein vielleicht einmal handgreifliches Agens als Ursache hinzuweisen scheint. Dagegen aber spricht der Mangel eines pathologisch-anatomischen Befundes, der die Ursache zeigen würde Es handelt sich immer um einzelne Bilder oder um einen engbegrenzten Typus, nirgends um eine Erkenntnis der Somapathologie der Schizophrenie im Ganzen. Daher sind durchgehende Gesetze nicht gefunden." (p)

Die Tatsache, dass bei den endogenen Psychosen sowohl psychische als auch körperliche Symptome in Erscheinung treten, lässt Jaspers vermuten, dass es sich bei dieser Krankheit um "einen Prozess in jenem Grunde des Menschen, wo eine Trennung von Leib und Seele noch nicht gilt," handelt. (p)

Die aufgeführten Parallelen und Beziehungen zwischen vegetativer Dystonie und endogenen Psychosen führen zu der Annahme, dass sie eine gemeinsame Grundlage ihrer Pathogenese haben. Wahrscheinlich handelt es sich um das gleiche Funktionsgefüge.

Die Symptomentstehung der endogenen Psychosen kann mit den gleichen Überlegungen wie bei der allgemeinen Symptomentstehung erklärt werden. Nach einer Zeit der Kompensation treten eine akute Dekompensation und mit ihr die Manifestierung der Symptome in Erscheinung. Dies kann auch im Gefolge erkennbarer äusserer Einflüsse geschehen, die dann allerdings an einem spezifischen Punkt des Funktionsgefüges angreifen müssen, um so einen plötzlichen Eigenschaftswandel desselben herbeizuführen. "Symptome sind Ausdruck funktioneller Störungen." (Llaveró) (q). Ein Symptomenwechsel innerhalb der Symptome aus dem psychotischen Formenkreis richtet sich ebenfalls nach dem schon erörterten allgemeinen Gesetz des Symptomenwechsels.

Die Tatsache, dass endogene Psychosen vererbt werden, lässt die Frage entstehen: was wird denn nun eigentlich vererbt? Es muss dies

nach meiner Meinung ein ganz bestimmter in den Hauptmerkmalen ähnlicher Aufbau des zugrundeliegenden Funktionsgefüges sein. Welcher Art die bei der Dekompensation des Gefüges auftretenden Symptome sind, kann, aber muss nicht unbedingt durch Erbfaktoren bestimmt sein. Es gibt wohl familiäre Häufungen desselben Symptoms, z. B. des Magenulcus bei den vorwiegend zur vegetativen Dystonie neigenden Familien einerseits, oder andererseits bei den mehr zu Psychosen neigenden Familien z. B. eine Häufung von Schizophrenie. Aber es sind in solchen Familien auch andere in diesen Krankheitskomplex gehörende Symptome vorhanden. In welchem Umfange die Symptome an sich auch erblich sind, muss aus grossen Familienstatistiken entnommen werden.

Aus all den in dieser Arbeit angestellten Überlegungen geht hervor, dass dem Bilde der verschiedenen Diagnosen wie vegetativer Dystonie, vegetativer Depression, endogener Psychose, gleich welcher Prägung, und der verschiedensten Misch- und Übergangsformen eine Störung des gleichen Funktionsgefüges und somit letztenendes die gleiche Krankheit zugrunde liegt.

ZITATEN - VERZEICHNIS

- a) G. Dichgans, Deutsche med. Wochenschrift, 77. Jahrgang Nr. 51 (1952), S. 1604.
- b) siehe a).
- c) zitiert nach R. Siebeck: Medizin in Bewegung. Verlag Georg Thieme 1949, S. 8
- d) R. Siebeck im Handbuch der Inneren Medizin (G. v. Bergmann), 1939, 5. Band, 1. Teil, S. 19.
- e) zitiert nach F. Llaveró: Symptom und Kausalität. Verlag Georg Thieme 1953 S. 36.
- f) siehe e).
- g) siehe e) S. 37.
- h) siehe e) S. 106, dort zitiert nach B. Bavink: Ergebnisse und Probleme der Nautrwissenschaften. Verlag S. Hirzel, Zürich 1949.
- i) F. Llaveró, siehe e) S. 101.
- k) R. Siebeck, siehe c) S. 9.
- l) siehe e) S. 9.
- m) siehe e) S. 98.
- n) siehe e) S. 21.
- o) zitiert nach W. Birkmeyer und W. Winkler: Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen; Verlag Springer Wien 1951; S. 115.
- p) K. Jaspers: Allgemeine Psychopathologie, Springer-Verlag 1954. S. 202.
- q) siehe e) S. 201.

LITERATUR - VERZEICHNIS

1. Adler, Alfred: Studie über Minderwertigkeit von Organen. Verlag J. F. Bergmann, München 1927.
2. Bergmann, G. v.: Handbuch der Inneren Medizin, 5. Band, 2. Teil, Verlag Julius Springer, Berlin 1926.
3. Bing, Robert: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Verlag Urban und Schwarzenberg 1937.
4. Birkmeyer, W. und W. Winkler: Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen. Verlag Springer, Wien 1951.
5. Birkmeyer, W. und Preisseecker: Behandlung von vegetativen Krisen im Klimakterium durch Elektroschock. Med. Klinik 46, (1951).
6. Birkmeyer, W.: Die vegetativen Syndrome. Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie, Frankl - v. Gebsattel - Schultz; Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1957, Lieferung 2.
7. Bleuler, M.: Endokrinologische Psychiatrie. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1954.
8. Clauser, G.: Vegetative Störungen und klinische Psychotherapie. Lehrbuch der Inneren Medizin von L. Heilmeyer. Springer-Verlag 1955.
9. Dichgans, G.: Deutsche med. Wochenschrift, 77. Jahrgang Nr. 51, (1952).
10. Dütsch, L.: Die Behandlung der pulmonalen Dystonie. Therapie der Gegenwart, Heft 5, Mai 1958.

11. Gagel, O.: Handbuch der Inneren Medizin 1953, 5. Band, 1. Teil.
12. Heilmeyer, L.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Verlag Gustav Fischer, Jena 1945.
13. Hempel: Über die pathoplastische und konstitutionsbiologische Bedeutung der vegetativen Stigmatisierung in der Psychiatrie. Arch. Psych. 108 (1938).
14. Hoff, F.: Behandlung innerer Krankheiten. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1947.
15. Jaspers, K.: Allgemeine Psychopathologie. Springer-Verlag 1954.
16. Lemke, R.: Psych. Neurol. und med. Psychol. 1, 161 (1949).
17. Llaveró, F.: Symptom und Kausalität. Verlag Georg Thieme 1953.
18. Llaveró, F.: Acta neurovegetativa, 3. Band (1952).
19. Maslow, B.: Zn. neurol. 160, 246 (1937).
20. Pätz, K. F.: "Die latente Tetanie im Prodromalstadium endogener Psychosen". Inaugural-Diss. München.
21. Ratner, J.: Zn. Neurol. 132, 702 (1931).
22. Rosenfeld, M.: Mñch. med. Wschr. 1936, 89.
23. Rosenfeld, M.: Mñch. med. Wschr. 1939, I. 447.
24. Rosenfeld, M.: Nervenarzt 1940, 13, 496.
25. Rosenfeld, M.: Nervenarzt 1950, 21, 26.
26. Schewelew: Zn. Neurol. 120 (1925).
27. Schulte, W.: Zur Entstehung und Gestaltung vegetativ dystoner Störungen. Acta neurovegetativa, 3. Band 1952.
28. Siebeck, R.: Medizin in Bewegung. Georg Thieme Verlag 1949.
29. Siebeck, R.: Handbuch der Inneren Medizin. (G. v. Bergmann), 5. Band, 1. Teil 1939.

LEBENS LAUF

Ich, Beate Bergdolt, wurde am 17. Mai 1935 als Tochter des Kaufmannes Armin Bergdolt und seiner Ehefrau Martha geb. Kamoffsky in Mannheim geboren. Im Frühjahr 1954 bestand ich das Abitur am Mädchenrealgymnasium Liselotteschule und das Graecum am Karl-Friedrich Gymnasium in Mannheim. Mit dem Sommersemester 1954 begann ich mein Medizinstudium in Heidelberg. Im Sommer 1955 arbeitete ich als Werkstudentin des Evgl. Studienwerkes Villigst in Schwerte-Ruhr. Nach dem Sommersemester 1956 bestand ich in Heidelberg das Physikum und studierte dann die beiden ersten klinischen Semester in Hamburg. Im 8. Semester studierte ich in Paris. Ab Sommer 1958 war ich Hörer der med. Fakultät an der Universität München, wo ich im Spätjahr 1959 mein med. Staatsexamen nach dem 11. Studiensemester ablegte.

